Aus der Zahn-Klinik der Allg. Ortskrankenkasse Chemnitz, Vorstand: Prof. Dr. Praeger.

Ein Beitrag zur Pathologie der Epulis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Herbert Szczodrowski
Mittenwalde, Kreis Teltow

1932

Zum Druck genehmigt von der medizinischen Fakultät Tübingen

Berichterstatter: Prof. Dr. Peckert

Dekan: Prof. Dr. Wolf

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I. Teil.

Mit großem Interesse kann man beim Vergleich älterer und neuerer Literatur erkennen, was für einen Wandel die neueren medizinischen Erkenntnisse auf dem Gebiete althergebrachter Gewohnheiten und Anschauungen gebracht haben. Das gilt auch für die ziemlich häufigen, meist kleinen Geschwülste am Alveolarfortsatz, die schon seit langer Zeit den Namen „Epulis" tragen, weil sie eben „auf dem Zahnfleische" ihren Sitz haben.

In der Beurteilung der Epuliden kann man deutlich drei Epochen unterscheiden:

1. die Zeit der rein klinischen Erfahrungen,
2. die Zeit der Beurteilung als echte Tumoren,
3. die Zeit der Beurteilung als Entzündungsprodukte.

Es ist allerdings nicht möglich, diese Grenzen ganz genau zu ziehen, denn es gab schon immer Autoren, die mit ihren Ansichten über die Epulis ihrer Zeit vorauseilten.

I.

Der kaiserlich byzantinische Leibarzt Aëtios, geboren um 500 n. Chr zu Amida in Mesopotamien, machte schon genauere Unterschiede zwischen Parulis und Epulis. Die gleiche scharfe Scheidung traf der Alexandriner Arzt Paulos. Er bezeichnete mit Epulis fleischige Wucherungen. Er und später der andalusische Muslim Albuqâsim (1000) gingen die Epulis operativ an und entfernten sie mittels Pinzette und Hakens.

Der Florentiner Nicolò Falcucci bestreute nach erfolgter Operation die Wunde mit Eisenvitriol und riet bei Rezidiven zur Kauterisation. Im Jahre 1279 entfernte der Chirurg Guglielmo da Saliceto in Verona eine Epulis im Oberkiefer mit Zahnextraktion und Kieferresektion mittels glühender Messer (Sudhoff).

Adrion und Hoenig berichten, daß Ambroise Paré unter Epulis fleischartige Auswüchse der Gingiva verstand.

Alfred Coleman gibt uns im Jahre 1883 folgende Uebersicht über die Epuliden: 1. „Fibröse Epuliden". Sie werden häufig in der Nähe kranker Zähne oder von Zahnwurzeln gefunden und sollen durch einen Reiz des Kieferperiostes oder der Alveolen entstehen. Im Gegensatz dazu steht zwar die Beobachtung von Epuliden in der Nähe ganz gesunder Zähne. Ohne jegliche Schmerzen zu verursachen treten sie besonders im mittleren Lebensalter auf.

Ihre Oberfläche unterscheidet sich in nichts von der gesunden Schleimhaut. Nur durch den Biß der Antagonisten kommt es zu Läsionen und Eiterungen.

Die Struktur dieser fibrösen Epulis ist gewöhnlich fibröser Art mit einer Mischung fibroplastischer Zellen. „Die Fibern liegen in Bündeln von welliger Form zusammen, welche sich strahlenförmig von dem Periosteum des Alveolarfortsatzes oder von der Alveolenmembran aus erstrecken. In den Zwischenräumen derselben findet man die Zellen".

2. „Myeloid-Epuliden". Diese Abart der fibrösen Epulis ist gefäßhaltiger und weist eine größere Anzahl von Zellen auf. Sie bevorzugt Patienten in jüngeren Jahren, wächst schneller und neigt mehr zur Eiterung als die fibröse.

Der Ursprung dieser Art ist unterhalb des Periostes zu suchen. Das Aussehen ist dunkler und purpurfarben.

Die fibröse Epulis tritt weich und knotig oder etwas härter und elastisch auf. Die Myeloid-Epulis zeigt weichere Konsistenz.

Aus diesen Aufzeichnungen ersehen wir, wie bereits vor 50 Jahren die Epulis als Folge von Reizen, besonders entzündlicher Natur angesehen wird. Diese Anschauung ist dann lange Zeit durch die Auffassung der Epulis als Tumor in Vergessenheit geraten. Wie wichtig sie war, geht aus der neuesten Literatur und aus unseren eigenen Befunden hervor.

II.

In der zweiten Auflage des „Port-Euler" wird jede Geschwulst am Alveolarfortsatz ohne Rücksicht auf ihren histologischen Bau Epulis genannt. Dort, wie zu dieser Zeit fast in jedem Werke, finden wir die Zweiteilung in eine fibromatöse und eine sarkomatöse Form.

Die beiden Arten sind klinisch nicht zu unterscheiden. Die Epuliden haben eine große Neigung, örtlich zu rezidivieren. Histologisch sind sie weder zu den Fibromen noch zu den Sarkomen zu rechnen. Aber dann wird doch wieder für die Epulis mit Sarkomcharakter der Ausdruck, Riesenzellensarkom gebraucht.

In der englischen Literatur finden wir ebenfalls die Teilung der Epuliden in fibromatöse und sarkomatöse (Riesenzellensarkome).

Die zwei Arten von Epuliden sind folgende: a) die fibröse Form von zahnfleischähnlicher Farbe, derber Konsistenz mit Neigung zur Verkalkung und Knochenbildung, b) Epuliden mit Riesenzellen von weicherer Beschaffenheit und dunklerem, zuweilen bräunlichem, marmoriertem Aussehen.

Nach Borchers nehmen die Epuliden ihren Ausgang vom äußeren Periost oder dem Periodontium. Histologisch besteht die Epulis fibromatosa aus fibrillärem Bindegewebe und ist manchmal von Knochenbälkchen durchsetzt. Die Epulis sarcomatosa ist meistens von sarkomartigem Bau und enthält zahlreiche Riesenzellen. „Man hat es also hier mit einem „Riesenzellensarkom" zu tun".

Die fibromatöse Form sitzt häufig breit dem Kieferknochen auf, ist von derber Konsistenz und von Schleimhaut überzogen, die sich in der Färbung von gesunder nicht unterscheidet.

Die sarkomatöse Art ist weicher, meist durch einen zipfelartigen Stiel angesetzt und sieht mehr graublau bis rotblau aus.

Da bei Epuliden keine Metastasen auftreten, sind beide Arten als gutartige Geschwülste anzusehen. Rezidive kommen vor, wenn der operative Eingriff nicht gründlich genug vorgenommen worden ist.

Eine unbehandelte Epulis sarcomatosa zerstört schließlich den Kieferknochen und kann durch jauchigen Zerfall der Geschwulstmassen zu einer tödlich verlaufenden Lungenentzündung führen. Soweit Borchers.

Auch Moral bezeichnet 1920 die Epulis — im Gegensatz zu einem am Alveolarfortsatz gelegenen Abszeß, der „Parulis" — als einen Tumor „(meist Sarkom)".

Da jede Entzündungserscheinung fehle, handele es sich um keine Entzündung. Wir hätten einen Tumor vor uns, den wir mit Epulis bezeichnen ohne Rücksicht auf Wesen und Histologie. Wollten wir die Epulis histologisch näher benennen, so täten wir es durch ein Beiwort, bei einem Sarkom z. B. Epulis sarcomatosa. Die Epuliden seien echte Tumoren, und speziell die Epulis sarcomatosa habe ein progedientes Wachstum. Die meisten Epuliden seien Riesenzellensarkome.

Küttner gebraucht für das vom Periost des Alveolarfortsatzes ausgehende „Riesenzellensarcom" den Namen Epulis, daneben aber auch für eine andere Art von Geschwülsten, die zu den Fibromen zählen sollen.

Er erwähnt dann, daß die Gutartigkeit der Epuliden mit der sarkomatösen Natur nicht recht übereinstimmt, aus welchem Grunde v. Recklinghausen die Epuliden nicht zu den echten Tumoren, sondern zur Ostitis fibrosa rechne.

Partsch faßt die Epulis sarcomatosa wegen ihres langsamen Wachstumes, seltener Metastasenbildung und lokaler Rezidivfähigkeit als eine besondere Art der Riesenzellensarkome auf. Er nennt sie „Myeloid-Sarkome" und sucht den Ort ihres Ursprunges in der knochenbildenden Schicht des Periostes. Damit erklärt er auch die kleinen Knochenbälkchen, die man besonders in der sarkomatösen Epulis finden könne.

Auch R. Virchow gebraucht den Namen Epulis nur als reine topographische Bezeichnung für die Geschwülste am Alveolarfortsatz. Den histologischen Charakter aber gibt er durch ein Beiwort fibromatosa, myxomatosa usw. näher an.

Balogh nennt die Epuliden Paradentoma, da er den Ursprung der Tumoren aus dem Parodontium betonen wollte im Gegensatz zu den Tumoren der bloßen Gingiva.

Aschoff schlägt für die klinisch gutartigen Epulisformen die Bezeichnung „Fibroma gigantozellulare" vor.

Konjetzny hält die Bezeichnung „Riesenzellensarkoid" für angebracht.

Von Mikulicz und Kümmel regen an, den rein topographischen Begriff Epulis durch den Zusatz „simplex" oder „fibromatosa" bezw. „sarcomatosa" genauer zu bezeichnen. Sie betonen, daß die einfache oder fibromatöse Epulis, eine Abart der Fibrome, vom Periost des Alveolarfortsatzes und der Innenwand der Alveolen ausgeht. Sie charakterisiert sich als gutartige Neubildung durch langsames Wachstum, Fehlen erheblicher Schmerzen und verhältnismäßig geringer Funktionsstörungen.

Diesen oberflächlich auf dem Alveolarfortsatz sitzenden stehen die typischen Riesenzellensarkome des Alveolarfortsatzes, Epulis sarcomatosa, gegenüber. Diese Fibrome gehen vom eigentlichen Kieferkörper aus, sind auch gutartig und rezidivieren selten.

Wir finden außerdem dort eine Mitteilung über einen von A. Givel

gefundenen gestielten, aus granulationsartigem Bindegewebe bestehenden Tumor, der vielleicht aus einer anormalen Zahnanlage entstand.

Dann ist auch die Angabe von großem Interesse, daß Haasler die Rießenzellenepulis geradezu aus Zahnwurzelgranulomen ableitet.

III.

Wir erwähnten vorhin die Ansicht von Moral aus dem Jahre 1920. Sechs Jahre später scheint es ihm, als ob sich durch histologische Untersuchung jetzt öfters eine Epulis sarcomatosa als einfache Granulationsgeschwulst herausstelle. Man könne so zu der Vermutung kommen, daß die Epulis sarcomatosa gar kein Sarkom, sondern eine entzündliche Bildung sei.

Alle Sarkome seien bösartig, die Epulis nicht, Metastasen dürften sehr selten vorkommen, ein Rezidiv nur, wenn sie nicht genügend weit im Gesunden angegangen worden sei. Er bestätigt die Ansicht von Balogh, daß manche Epuliden nicht von Granulomen zu unterscheiden seien. Klinisch könne man manchmal schon die Diagnose Epulis granulomatosa stellen, und in Fällen, in denen man bestimmt eine Epulis sarcomatosa vor sich zu haben glaube, stelle oft der Pathologe einen reinen Granulationstumor fest.

„So werden wir wohl unsere Ansicht, die bislang ganz allgemein die Epulis sarcomatosa zu den Sarkomen (mit klinischer Gutartigkeit) rechnete, einer Revision unterziehen müssen".

Bahnbrechend für die neue Auffassung war die Ansicht von v. Recklinghausen, und Arbeiten von Siegmund, Weber, Axhausen und anderen dürften wohl das Ihrige dazu beigetragen haben, die Ansichten über Entstehung und Wesen der Epuliden in andere Wege gelenkt zu haben.

Recklinghausen und Nélaton hatten in Bezug auf Ursprung der Epuliden wie Genese der Riesenzellen die gleiche Ansicht. Es galt festzustellen, ob die Riesenzellenepulis wirklich eine echte Geschwulst sei oder nicht. Recklinghausen kam dann zu der Meinung, daß die Epuliden „das Produkt einer am Kiefer auftretenden Reizung sind, mag diese vom Zahn ausgehen, mag sie durch die Zahnalveole oder durch die Blutströmung in das knöcherne Bett hineingetragen worden sein".

Er stellt dann weiter fest, die Epuliden, sogen. zentralen Riesenzellensarkome und braunen Tumoren seien gleiche Krankheitsformen mit nur quantitativem Unterschiede. Er scheidet sie aus der Gruppe der Sarkome aus.

Noch in der Zeit, in der man die Epulis als Tumor ansah, stellte Hesse (1910) fest, daß die Epuliden in einzelnen Fällen ihrem äußeren wie auch inneren Bau nach der Gingivitis hypertrophica ähnele.

Trotzdem Kantorowicz noch im Jahre 1929 schreibt, daß die Epuliden histologisch meist zur Gruppe der Riesenzellensarkome gehören, finden wir dort ebenfalls die Angabe der neuerdings über die sarkomatöse Form vertretenen Ansicht, sie wäre eine Gewebswucherung auf chronisch entzündlicher Basis. „Die Entzündungen werden durch Nekrosen der Knochen unterhalten, an deren Abbau Riesenzellen beteiligt sind".

Auch die Epulis fibromatosa sei vielfach als Folge eines chronischen Reizes entstanden.

Siegmund und Weber führen für die „Epulis fibrosa" den Ausdruck „Epulis granulomatosa" ein.

Bei klinischer Betrachtung sind sich wohl alle Autoren heute einig, daß bei richtigem Angehen der Epulis und Operation tief im Gesunden ein Rezidiv nie beobachtet worden ist.

Reimann stellt der benignen Epulis epulisähnliche, maligne Tumoren gegenüber.

Gelegentlich werden tatsächlich Epuliden diagnostiziert, deren Verlauf durchaus bösartig ist und aus dem sonst bekannten Rahmen herausfällt.

Catterina beschreibt eine „Epulis sarcomatosa", ausgehend von einer durch die Wurzel eingeführten, in die Alveole eingespießten Nervnadel. „Trotz Operation weit im Gesunden und teilweiser Oberkieferresektion mit nachfolgender Radiumbestrahlung führte ein Rezidiv mit Metastasen in wenigen Monaten zum Tode".

Sollte man diesen Fall wirklich als „Epulis" ansprechen können?

Einen sehr interessanten Fall, bei dem eine Epulis die ganze Highmorshöhle eingenommen hat, beschreibt Hans Weber aus der Tübinger Chirurgischen Klinik: Ein 57jähriger Patient mit einem etwa 6 Monate alten Tumor wird der Klinik überwiesen.

Der Aufnahmebefund ergab folgendes: „Am Alveolarfortsatz des rechten Oberkiefers befindet sich an der Stelle des fehlenden Eckzahnes ein schmierig belegtes, fingernagelgroßes Geschwür auf einem Tumor, der nicht nur den Alveolarfortsatz, sondern auch einen Teil des harten Gaumens ergriffen hatte".

Die Diagnose lautete: Oberkiefersarkom rechts.

Nach erfolgter Operation und rechtsseitiger Oberkieferresektion heilte die Wunde gut. Ein Rezidiv stellte sich nicht ein.

Pathologisch-anatomisch wurde festgestellt, daß die Oberkieferhöhle selbst ganz mit einer Geschwulstmasse ausgefüllt war, „die von dem ausgebuchteten, verdünnten Oberkieferknochen wie von einer Schale umgeben wurde".

Mikroskopisch zeigte der Tumor das Bild einer Riesenzellenepulis. Ein Anzeichen infiltrierenden und überstürzten Wachstums war nicht festzustellen.

„Bei dieser Sachlage ist es sehr erklärlich, daß die Bildung klinisch wie ein Sarkom, also wie eine bösartige Geschwulst behandelt wurde. Wenn auch ein expansives Wachstum für eine Geschwulst nicht identisch ist mit Bösartigkeit, so hätten wir dennoch einen Fall vor uns, in dem sich unserer Ansicht nach ein präsarkomatöser Zustand besonders deutlich hervorheben müßte". Weber kommt dann zu der Ansicht, daß sich die Auffassung als Resorptionsgranulum am besten mit den dabei erhaltenen Befunden in Einklang bringen läßt.

Solche Fälle sind klinisch den Tumoren sehr ähnlich. Im allgemeinen können aber die Epuliden den wichtigsten Bedingungen, die man an selbständige unabhängige Wachstumsvorgänge, also an echte Geschwülste stellt, nicht gerecht werden. Ihnen fehlen alle Zeichen unreifen Gewebes, Polymorphie der Zellen und Kerne, Hyperchromasie und abnorme Kernteilungsfiguren.

Hirschberg betont ausdrücklich, daß der Epulis der Geschwulstcharakter ermangelt. Da Kachexie oder Metastasen, Polymorphie, hyperchro-

matische Mitose oder Chromatinzerfall fehlen, ist den sogenannten Epuliden der maligne Charakter abzusprechen. Vollkommene Gutartigkeit ist ihnen aber auch nicht zuzusprechen. Es handelt sich um Folgeerscheinungen der natürlichen Abwehrkräfte des Organismus.

Nach Siegmund ist die Epulis sarcomatosa aus folgenden Gründen keine echte Neubildung mit Sarkomcharakter:

Die Epulis sarcomatosa wächst mehr expansiv und begrenzt. Spontane Rückbildungsmöglichkeiten sind durchaus möglich. Metastasen kommen nicht vor, Rezidive nur dann, wenn der wirkliche Krankheitsherd im Knochen nicht genügend behandelt worden ist. Den Zellen fehlt die Anaplasie, d. i. die selbständige Existenzfähigkeit und die Fähigkeit zu spezifischen Differenzierungen. Man könne sie also nicht zu den echten Neubildungen rechnen, vielmehr seien sie entzündliche Wucherungen.

Nach und nach hat sich jetzt die Ansicht immer mehr verbreitet, daß die Epuliden einen chronischen, progressiven Vorgang des Parodontiums darstellen, der bis zu einer Zerstörung des Alveolarknochens führen kann.

Adrion und Hoenig teilen einen Fall mit, der das Entstehen einer Epulis durch einen entzündlichen Reiz zeigt.

„Der 25jährige Patient wurde vor ca. 2 Jahren von dem behandelnden Zahnarzte darauf aufmerksam gemacht, daß er an Stelle des ersten Molaren im Unterkiefer eine kleine Geschwulst habe. Da aber keinerlei Beschwerden bestanden, konnte sich der Patient zu einer Operation nicht entschließen. Die Geschwulst nahm, besonders in der letzten Zeit, ziemlich rasch an Umfang zu und blutete außerdem leicht, sodaß der Patient nunmehr zur Behandlung bereit war. In dem sonst ziemlich vollständigen Gebiß sieht man in der Lücke zwischen dem zweiten Prämolaren und dem zweiten Molaren rechts unten einen etwa walnußgroßen, rötlichen, nach dem Kieferforsatz zu harten, an der Oberfläche glatten, weichen und nicht verschieblichen Tumor. Der zweite Prämolar ist nach medial und lingual verschoben. Das Röntgenbild zeigt ein pilzartiges, gewuchertes interradikuläres Septum. Die mediale und distale Wurzel des ersten Molaren sind in entsprechender Richtung, offenbar durch die Knochenneubildung, verdrängt. Beide Wurzeln weisen an ihrer Spitze eine erhebliche Zementhyperplasie auf".

Die Wurzeln werden hier als Ursache des entzündlichen Reizes angesehen. In der Neuanlagerung von Knochen in Gestalt eines unförmigen interradikulären Septums, in der Neubildung einer buccalen und lingualen Alveolarlamelle und in der Zementhypertrophie finden wir die Neigung zur Knochenneubildung.

Der Patient blieb nach vollkommener Entfernung dieses Tumors rezidivfrei.

In Hinblick auf eigene Befunde interessieren besonders Literaturangaben über Entstehung einer Epulis aus Parodontosen.

Delater schreibt: „Die Epulis ist meistens in ihrem Beginn nur ein latero-radikuläres oder parazervikales Epitheliogranulom, dessen epitheliale Entwicklung jedoch schnell durch die benachbarte bindegewebige Tätigkeit überholt worden ist".

Die proliferierende Fähigkeit des Epithels kann mitunter ausarten. Man sieht dann außerhalb der Zahnfleischfalten kleine fleischige, himbeerartige Geschwülste. Mikroskopisch haben wir einen vielkernigen Epithelfilz,

in dessen Maschen wir lockeres Bindegewebe voller einkerniger Zellen finden. Diese peridentalen Tumoren sollen sich als konstruktive Reaktion auf einen abgeschwächten bakteriellen Angriff entwickeln.

Delater unterscheidet zwei Formen von Epuliden. Die eine entsteht langsam in der Nachbarschaft von Zähnen, und zwar am Zahnfleischrand. Die zweite Art wächst von der Alveole aus „birnenförmig" und sitzt gestielt dem Zahnfleische auf.

Fleury (Val de Grace) fand bei einem 22jährigen Soldaten eine proliferierende Gingivitis mit einer Epulis vergesellschaftet. Alle Uebergänge zwischen beiden Formen sind zu beobachten gewesen. Wo Zähne auf Antagonisten auftrafen, befand sich eine diffuse gingivale Hyperplasie. Epuliden traf man nur in der Gegend des offenen Bisses.

In allen diesen Fällen handelt es sich also um proliferative Entzündungen, oder, histologisch gesagt, Granulationsgewebe verschiedenen Alters.

Dementsprechend hat Siegmund versucht, eine Epulis granulomatosa von der Epulis osteoclastica (Riesenzellenepulis) zu trennen. Das Wichtigste ist, daß es sich bei beiden Formen nicht um echte geschwulstmäßige, sondern um entzündliche reaktive Neubildungen handele. Siegmund betont auch, daß die Epulis osteoclastica nicht bösartig sei, was man sehr leicht wegen der sonst üblichen Bezeichnung „Riesenzellensarkom" folgern könne.

Das haben beide Gruppen gemeinsam. Der gewebliche Charakter beider, und damit auch die Therapie und endgültige Heilung ist dagegen sehr verschieden.

Die Epulis granulomatosa ist ein einfaches, zum Teil derbschwieliges, von Plasmazellen und Blutungsresten durchsetztes gefäßreiches Granulationsgewebe. Die Riesenzellenepulis dagegen zeigt ein eigenartiges, osteoclastisches Resorptionsgewebe mit sinusartigen Capillarräumen, aus deren Wandzellen die Riesenzellen hervorgehen. Diese Epulis osteoclastica steht mit Abbauprozessen von Knochengeweben am Alveolarfortsatz und Kiefer im Zusammenhange.

Die Epulis granulomatosa ist meistens eine einfache Weichteil- und Schleimhauterkrankung, die teilweise sicher in das Gebiet der Gingivitis hypertrophicans hineingehört.

Zur Heilung der Riesenzellenepulis ist es notwendig, den Knochenabbauprozeß, der ihre Entwicklung unterhält, restlos zu beseitigen (Siegmund).

Euler hat Bilder von Riesenzellenepulis und echtem Riesenzellensarkom verglichen und das weitere Schicksal der jeweiligen vielkernigen Zellen beobachtet. Die Zellform beim echten Sarkom ist viel wechselvoller. Die charakteristische Zertrümmerung der Kerne beim Zerfall der Zellen, wie man sie bei den echten Sarkomen kennt, fehlt bei der Epulis gigantocellulare vollkommen.

Auf das Vorkommen der zahlreichen Bluträume sowohl bei der Epulis wie auch in den braunen Tumoren der Ostitis fibrosa weist Euler auch hin.

Recklinghausen hat schon früher die große Aehnlichkeit im Bau der Riesenzellenepulis und Ostitis fibrosa beschrieben. Er hat die Epulis als höchste Stufe der fibrös-ostitischen Neubildungen bezeichnet.

Auch W. Meyer ist der Meinung, daß die meisten riesenzellenhaltigen Tumoren des Kiefers keine echten Neoplasmata sind, sondern zum

Bilde der Ostitis fibrosa gehören. Histologisch sei es sehr schwer, eine Entscheidung zu fällen.

Die Ostitis fibrosa, oder mit der besseren Bezeichnung Osteodystrophia fibrosa localisata (Mikulicz, Rehn, Stenholm und Spring) benannt, ist nach Spring die gleiche Erscheinung wie die Epulis gigantocellulare. Die Ostitis fibrosa tritt sonst nur in der Form zentraler Knochenmarkstumoren auf.

Aus einem zusammenfassenden Bericht über die Ostitis fibrosa im Bereiche der Kiefer von K. Spring erfahren wir, daß sie pathologisch-anatomisch eine tumorartige Knochenmarkswucherung darstellt. Wegen ihres Gehaltes an Blutpigment und der dadurch bedingten bräunlichen Färbung ist sie auch unter dem Namen „brauner Tumor" bekannt. Ihr Wachstum ist expansiv, die Spongiosa des Knochens schwindet, die Kortikalis wird verdünnt (Pergamentknittern), der Knochen aufgetrieben.

In diesen braunen Tumoren finden wir viele Riesenzellen, die die Knochenbälkchen abbauen. Andererseits aber wird gleichzeitig durch nicht verkalkte osteoide Substanz wieder Ersatz geschaffen. So kommt es zu dem Knochenschwund. Der Knochen wird eindrückbar und läßt sich leicht schneiden. Vereinzelt kommt es im Inneren dieser Tumoren in Form ausgedehnter Blutungen zu regressiven Veränderungen und zur Bildung von Hohlräumen, die mit serös-hämorrhagischer Flüssigkeit angefüllt sind. Bei regressiven Veränderungen höheren Grades kann es zur Bildung von „Knochenzysten" kommen, denen eine epitheliale Auskleidung fehlt.

Histologisch bestehen diese Wucherungen aus einem sehr gefäßreichen Spindel- und Riesenzellengewebe. Sie zeigen ein ähnliches Bild wie die Riesenzellensarkome. Im Gegensatz zu diesen nehmen sie einen gutartigen Verlauf ohne Metastasenbildung. Auch sind schon Fälle von Spontanheilung beobachtet worden.

Lubarsch wies an Hand zahlreicher histologischer Bilder nach, daß es sich hier um keine echten Sarkome, sondern um eine resorptive Neubildung, um eine „Wucherung des Knochenmarkes nach Art eines Granulationsgewebes" (Spring) handelt. Im Vergleich mit den echten Sarkomen fällt die Reife und Regelmäßigkeit ihrer Spindelzellen (Lubarsch) auf. Ferner finden wir eine mangelnde Polymorphie der Riesenzellen (Konjetzny).

Wir finden nun bei einem Teil der Epuliden das gleiche histologische Bild wie bei der Ostitis fibrosa, die gleichen osteoklastischen phagozytären Riesenzellen.

Virchow glaubte den Ursprung dieser Riesenzellen in wuchernden Elementen des Periostes suchen zu können.

Nach Paolo Albanese bilden sie sich aus der Epulisumhüllung durch Metaplasie. Er geht dabei von folgender Betrachtung aus:

Man erkennt mehr oder weniger tief gehende Zapfen des Stratum Malpighi. In diesen Zapfen befinden sich Zellen, die den Epulisriesenzellen sehr ähneln, jedoch noch nicht deren Größe besitzen. Je weiter man diese Bilder von der Oberfläche entfernt betrachtet, desto mehr Aehnlichkeit zeigt das Zellbild mit den Riesenzellen der Epulis.

Ritter, Lubarsch-Konjetzny und Siegmund haben bewiesen, daß sich die Epulisriesenzellen aus den Wandzellen der Bluträume bilden.

Die Riesenzellen entstehen als spezifische Resorptionsprodukte mesenchymaler Resorptionsgewebe. Die Riesenzellen im Knochenmark haben eine viel regelmäßigere Form.

Genau wie die braunen Tumoren der Ostitis fibrosa wird man wohl die riesenzellenhaltige Epulis als gutartige, regenerative und resorptive Granulationsbildung auffassen müssen.

Der histologische Unterschied zwischen den Epuliden und den braunen Tumoren der Ostitis fibrosa ist der stärkere Blutfarbstoffgehalt der letzteren.

Aetiologisch kommt für die Ostitis fibrosa eine Ernährungsstörung der Knochensubstanz in Betracht. Als primäre Krankheiten sind anzusehen: Rachitis, Möller-Barlowsche Krankheit, Osteomalacie, Haemophilie, Kalkstoffwechselstörungen, allgemeine Osteoporose. Andere Autoren führen die Entstehung dieser Krankheit auf irgendwelche Reizwirkung zurück.

Wie kann es aber nun zur Entstehung einer Epulis fibrosa kommen? Ein großer Teil der heutigen Autoren glaubt, daß der Weg zur Epulis fibrosa über die Epulis gigantocellulare führt.

Bedingung ist irgend eine Schädigung des Alveolarknochens. Darauf kann der Körper mit Bildung einer Geschwulstform reagieren. Der geschädigte Knochenteil wird abbaureif, dadurch tritt starke Osteoklastenbildung aus dem Resorptionsgewebe auf. So kommen wir zu dem Bilde der Epulis gigantocellulare. Nach Beendigung des Abbaues verschwinden die Osteoklasten, die Geschwulst aber bildet sich nicht zurück. Jetzt entsteht durch Umwandlung des Gewebes in Bindegewebe das Bild der Epulis fibrosa. Tritt dann ein Ruhezustand im Gewebe ein, so kann es wieder zur Produktion von Knochengewebe kommen. Manche Autoren berichten sogar von einer teilweisen Rückbildung der Geschwulst.

Andere Autoren (Baxter) wieder halten die Umwandlung einer Riesenzellenepulis in eine Epulis fibrosa durch Verschwinden der Riesenzellen für nicht richtig. Nach Baxter ist das Myeloidsarkom der langen Knochen oder der Kiefer pathologisch nicht verschieden von der Myeloid-Epulis des Zahnfleisches; diese ist also ein spezifischer Tumor. Uebergangsformen zwischen Epulis granulomatosa und Zahnfleischpolypen kann man finden, während Uebergangsformen von Myeloid-Epulis in Epulis granulomatosa nach Ansicht von Baxter nicht vorkommen.

Von Siegmund besitzen wir auch noch nähere Einzelheiten über die Histologie der Epulis.

Er stellt fest, daß es grundfalsch ist, die Riesenzellen der Epulis als gleich zu betrachten mit denen eines polymorphzelligen Sarkoms. Zu ihrer Untersuchung müsse man sich ganz frischer Prozesse bedienen und nicht etwa alte ausgebildete Neubildungen untersuchen.

Dann kann man feststellen, daß man ein richtiges gefäßreiches Granulationsgewebe vor sich hat, wie man es typisch immer dort findet, wo Knochensubstanz unter aseptischen Bedingungen zum resorptiven Abbau gelangt.

Keinesfalls ist es ein riesenzellreiches, spindelzelliges „Sarkomgewebe". Im Schnitt finden wir dann ein Netz bindegewebiger Zellen, die untereinander zusammenhängend, Gewebslücken meist mit einer großen Anzahl roter Blutkörperchen einschließen.

Ein Charakteristikum für die Riesenzellenepulis ist trotz ihres Gefäßreichtumes das Fehlen größerer Gefäße, Arterien und Venen.

Das Bild zeigt Aehnlichkeit mit jugendlichen mesenchymalen Gewebsformationen, wie man sie bei der Entwicklung von Gefäßen und Granula-

tionsgeweben finden kann. Die charakteristischen Riesenzellen, wie auch die roten Blutkörperchen sind in gleicher Weise in das syncytiale Mesenchymnetz eingefügt wie bei den Bildern der Gefäßentwicklung.

Die Entwicklung der Riesenzellen der Epulis aus den Wandzellen der Gefäßräume kann man ohne weiteres feststellen: „Die Zellen werden größer, es treten mehrere Kerne in ihnen auf, bis schließlich große Protoplasmaklumpen vorhanden sind, die sich oft in die Gefäßlichtung hineinstülpen. Mitunter kann man Bluträume finden, die lediglich von solchen mehrkernigen Riesenzellen umgrenzt sind.

Vielfach zeigen ihre Protoplasmamassen dann enge Zusammenhänge untereinander, sodaß man geradezu von riesenzellenartigen Syncytien reden kann. In ihrem Aussehen und in ihrer Genese gleichen diese Zellen in allen Einzelheiten den Osteoklasten, wie sie überall bei der Resorption von Knochengewebe in Erscheinung treten."

In älteren Exemplaren sind genau wie in jugendlichen die Riesenzellen gruppenweise zu erkennen, während sonst das Bild insofern eine Veränderung erfährt, daß die Gewebslücken zusammengedrängt werden, die Zellen in parallelgeordneten Zügen auftreten, das ganze Gewebe ein straffes fibröses wird.

Es kann dann allmählich zur Entwicklung von Knochenbälkchen und zur Ablagerung von eisenhaltigen Pigmentkörnchen kommen. Auch in den Riesenzellen kann mitunter Pigment nachgewiesen werden. Endlich findet man Stadien von faserreichem, fibromartigem Gewebe mit nur vereinzelten Riesenzellen und Pigmenthaufen. Auch kleine Cysten kommen im Gewebe vor.

Außer der direkten Umbildung von Bindegewebe in Knochen kann die appositionelle Entwicklung von Knochen durch Osteoklasten in solchem Ausmaße stattfinden, daß die ganze Neubildung von einem lamellenartigen Knochen umgeben wird.

Soweit man unter der bisherigen Bezeichnung „Riesenzellenfibrosarkom" eine Geschwulst des Stützgewebes mit mangelnder Gewebsreife verstehe, sei dies nicht richtig.

Ihre Knochenneubildung unterscheidet sich in keiner Weise von jeder anderen, daher haben wir es nicht mit einem unreifen Gewebe zu tun.

Ueber die Aetiologie der Epuliden sind die Ansichten der Autoren noch nicht geeint.

Perthes sagt, die Aetiologie sei unbekannt. Er glaubt nicht, daß bei der Entstehung die Karies der Zähne eine Rolle spielt, da Epulisgeschwülste auch neben ganz gesunden Zähnen beobachtet werden und bei dem häufigen Vorkommen der Karies ein zufälliges Zusammentreffen nicht ausgeschlossen ist.

Delater und Borchers nehmen als Entstehungsursache eine durch eine Infektion bedingte Reizung und Hyperplasie des Deckepithels an. Schon in der Wucherung des Bindegewebes sehen sie einen sekundären reaktiven Prozeß.

Man kann jedenfalls annehmen, daß diese Geschwülste durch einen entzündlichen Reiz bedingt sind. Zu nennen wären da kariöse Zähne mit scharfen Rändern, Wurzeln, Zahnstein, chronische Periodontitiden, Abszesse, Wurzelgranulome, Traumata, Blutungen, drückende Prothesen, schlechte Ar-

tikulation usw. Ferner werden Epuliden oft bei Zahnwechsel und Schwangerschaft (Adrion und Hoenig) gefunden.

Sie sollen das jugendliche bis mittlere Alter bevorzugen.

Wie weit es richtig ist, zu betonen, daß das weibliche Geschlecht mehr als das männliche, und daß der Unterkiefer mehr als der Oberkiefer befallen wird, wollen wir dahingestellt sein lassen.

2. Teil.

Aus dem vorhergehenden Teil ist ersichtlich, daß die Ansicht von Axhausen, Siegmund, Weber und anderen über das Wesen und den Bau der Epuliden sich langsam durchgesetzt hat, und wie sie von den meisten heutigen Autoren als die richtige anerkannt wird.

Auffallend viel wurde jedoch von den Autoren über die Riesenzellenepulis gesprochen, z. B. Siegmund schreibt fast ausschließlich über Epuliden mit Riesenzellen. Die Epuliden, die keine Riesenzellen enthalten, sind aber anscheinend häufiger als angenommen wird.

Das zeigt das histologische Material, das mir von meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Praeger, für diese Arbeit zur Verfügung gestellt wurde.

In keinem Falle finden wir darin mit Sicherheit Riesenzellen. Es ist aber jedesmal das typische Bild einer chronisch granulierenden Entzündung vorhanden.

Im folgenden seien nun einige Tumoren näher charakterisiert, die klinisch als Epuliden angesprochen werden mußten.

Fall I.

17jähriger Patient. Die lockere Schleimhaut der Gingiva ist verdickt und gerötet. An der labialen Wand des Alveolarfortsatzes rechts oben befindet sich ein linsengroßer, weicher gestielter Tumor. Die Diagnose lautet: Epulis (im Entstehen).

Die histologische Betrachtung der Geschwulst ergibt einige operative Zerreisungen der Oberfläche. Nur auf der einen Seite besteht ein gleichmäßiger, normaler Epithelrand. Die Epitheldecke ist im ganzen sehr dünn. Sie besteht vielfach nur aus einigen wenigen Zellagen, sendet dafür aber phantastisch geformte Zapfen und Aeste in die Tiefe.

Das Bindegewebe ist locker, hat ödematöse Lücken und ist von besonders vielen Gefäßen durchsetzt. Es handelt sich offenbar um stark durchblutete, junge Kapillaren.

Das Gewebsstück ist ohne Zweifel entzündlichen Ursprungs und hat mit einer echten Geschwulst nichts zu tun Riesenzellen sind nicht vorhanden. Von den Entzündungszellen überwiegen bei weitem mehrkernige Leukozyten.

Epikrise: Diese Epulis ist mithin eine auf der Basis der Gingivitis entstandene, junge, entzündliche Wucherung ohne irgend eine spezifische Natur.

Fall II.

stammt von einer 45jährigen Patientin. Hinter dem oberen linken Eckzahn war seit einiger Zeit ein langsam wachsender, leicht geröteter, glatter, erbsengroßer und gestielter Tumor entstanden. Seine Konsistenz war weich.

Im Röntgenbilde sieht man in der Wurzelspitzengegend des oberen linken seitlichen Schneidezahnes eine haselnußgroße Verschattung, die bis an die Wurzelspitze des linken mittleren Schneidezahnes und linken Eckzahnes reicht. Im Zentrum des Defektes ist die Verschattung total. Nach dem äußeren Rande zu heilt sie sich leicht auf, bis langsam Knochensubstanz erkennbar wird. So vollzieht sich der Uebergang in den normalen Knochen langsam und verwischt. In diesem Falle ist also einwandfrei der Zusammenhang der Knochenschädigung und der Epulis festzustellen. Und zwar ist die Epulis offenbar auf dem Boden des chronischen, vom 2 I ausgehenden Alveolarabszesses entstanden.

Die Schnitte zeigen vom Oberflächenepithel ein kleines, aber gut erhaltenes Stück. Die Epithelzapfen sind mäßig lang. An einigen Stellen besteht leichte netzförmige Atrophie des Epithels. Das Bindegewebe ist von verschiedenem Aussehen. Offenbar liegt diese Verschiedenheit im Alter der Proliferation. Ganze Teile bestehen aus jungen, spindelförmigen Zellen (Fibrozyten). Andere Gegenden sind sehr zellarm. der Degeneration verfallen und weisen vereinzelt Leukozyten auf. In den tieferen Schichten sind einige erweiterte Lymphgefäße vorhanden. Im allgemeinen ist die kapilläre Versorgung nicht allzu reichlich. Der Hauptentzündungsherd verläuft strichförmig parallel der Oberfläche unter dem Epithel. Vor allem sind Lymphozyten vorhanden.

Epikrise: Auch diese Epulis hat demnach keinen spezifischen Charakter. Es sind verschiedene Stadien einer chronischen Entzündung auf der Basis einer von den Zähnen ausgehenden Osteogingivitis vorhanden.

Fall III.

Die Patientin ist 29 Jahre alt. Die Schleimhaut der Lippen und Wangen ist normal, die lockere Schleimhaut des Alveolarfortsatzes stark verdickt und gerötet. Besonders an der unteren Front besteht pathologische Taschenbildung. Oben links zwischem zweitem Prämolaren und erstem Molaren befindet sich ein erbsengroßer, gestielter, leicht geröteter, derber Tumor mit glatter Oberfläche..

Hier ist die Epulis mit einer generatisierten Parodontose und einer Alveolarrandatrophie vergesellschaftet.

Röntgenologisch sieht man an allen Zahnhälsen einen Abbau des Alveolarknochens von 2—3 mm. An der Stelle, die zwischen dem zweiten Prämolaren oben links und dem ersten Molaren dem Sitz des Tumors entspricht, ist im Röntgenbilde nichts Pathologisches festzustellen.

Histologie (s. Abb 1): Die ganze Oberfläche der Geschwulst ist von Epithel mit tiefen, recht unregelmäßig wuchernden Zapfen begrenzt. Sie sind sehr zierlich, an einigen Stellen nur 2—3 Zellen stark und verästeln sich. Isoliert liegende Epithelnester sind als durch die Schnittführung durchtrennte Epithelzüge zu erklären. Im Bindegewebe befinden sich dichte Massen von Lymphozyten und Plasmazellen, deren größte Menge an der Epithelgrenze liegt. Eine Spindelzellanhäufung im Kern der Epulis und beginnende Knochenneubildung erinnert an ein Sarkom. Blutgefäße sind in verhältnismäßig geringer Anzahl vorhanden. Querschnitte von Kapillarsprossen ohne erkennbares Lumen oder angeschnittene dünne Züge von Entzündungszellen er-

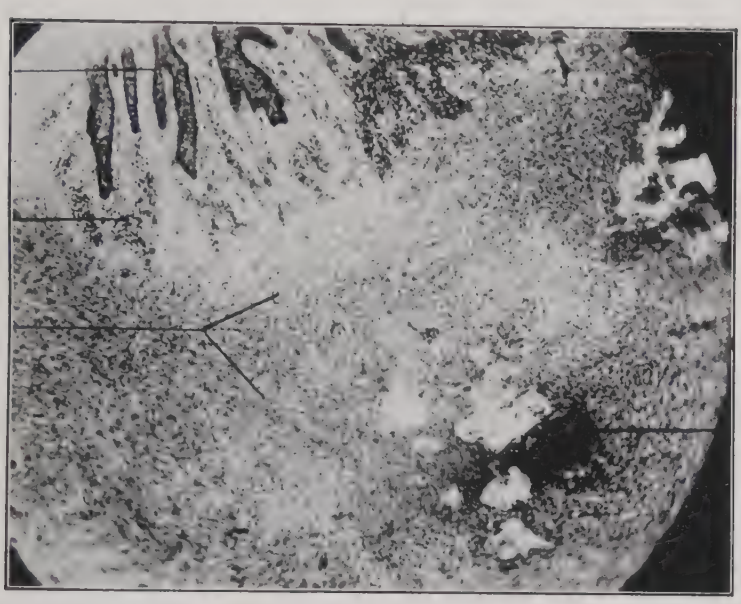

Abb. 1. Fall 3. Epulis mit Spindelzellenanhäufungen und Knochenbildung. E = Epithel, I = subepitheliale Infiltration (Rundzellen), S = Spindelzellen, K = Knochenneubildung (z. T. ausgefallen).

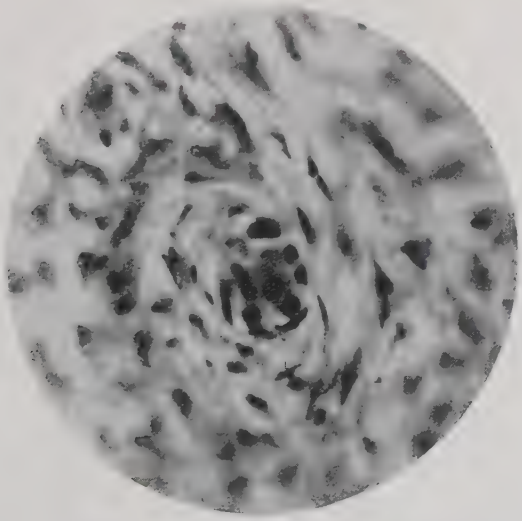

Abb. 2. Fall 3. Kleine Anhäufung von Entzündungszellen (siehe Text).

Abb. 3. Fall 4. (Epulisrezidiv). Übersichtsaufnahme. Starke Epithelwucherung und Infiltration. Dieses Bild ist für alle hier besprochenen Fälle fast typisch.

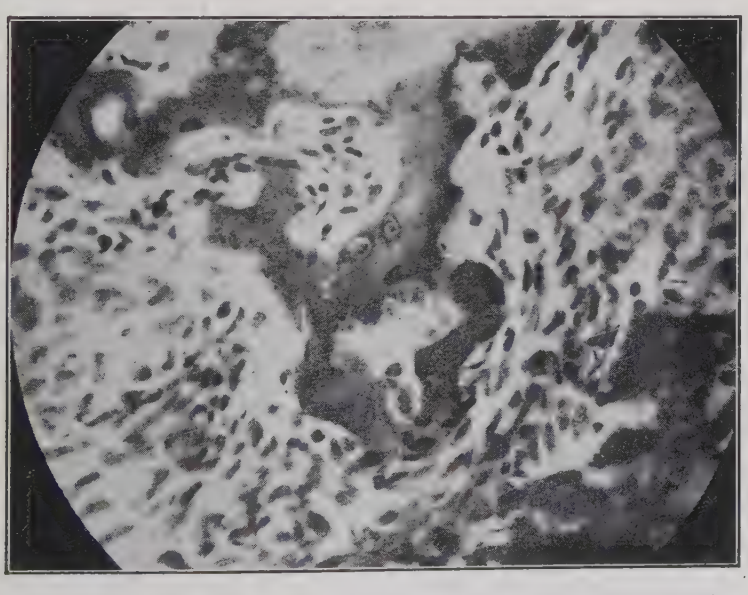

Abb. 4. Fall 5. Bildung von Knochenbälkchen in einer Epulis

innern an mehrkernige Riesenzellen. (s. Abb. 2) Doch fehlt um die Kernanhäufung der massige Protoplasmaleib. Ausgesprochene Riesenzellen konnte ich nicht finden.

Epikrise: Auf der Basis einer Parodontose entstandene entzündliche Neubildung, deren spindelzellenförmiger, sarkoider Kern merkwürdig ist, mit Knochenbildung.

Fall IV.

Klinisch: Der 23 Jahre alten Patientin wurde Pfingsten 1931 ein erbsengroßer Tumor zwischen linkem unteren seitlichen Schneidezahn und Eckzahn entfernt. Die Patientin gab an, diese Geschwulst erst etwa 8—10 Wochen vor der Operation bemerkt zu haben. Ostern 1932 mußte ein gleichgroßes Rezidiv entfernt werden. Im August dieses Jahres erschien die Patientin in der Zahnklinik Chemnitz mit einem zweiten Rezidiv.

Die gestielt aufsitzende Geschwulst war erbsengroß, glatt, gerötet und von weicher Konsistenz. Schmerzen waren nicht vorhanden. Das Zahnfleisch wies guirlandenförmige, gerötete Verdickungen um die Zahnhälse auf (Gingivitis subchronica).

Die Röntgenaufnahme ist ohne pathologischen Befund. Zwischen seitlichem Schneidezahn und Eckzahn saß die Geschwulst. Das Röntgenbild gibt uns einen Ueberblick über die ersten fünf unteren linken Zähne. Alle Zähne sind von einem gleichmäßigen, gesunden Knochen umgeben. Eine Knochenzerstörung hat also nicht stattgefunden.

Da es sich hier um einen gestielten Tumor handelt, haben wir im mikroskopischen Präparat (s. Abb. 3)

1. ein äußeres Epithel und

2. ein nach dem Zahnfleisch gerichtetes („inneres") Epithel zu unterscheiden.

1. Ein breiter, verhältnismäßig gut aussehender epithelialer Rand erstreckt sich unregelmäßig mit mäßigen Zapfen in die Tiefe. Die Struktur des Epithels ist normal, aber vereinzelt treten kleine, längliche Hohlräume auf. Diese sind durch zunehmende Wucherung der peripheren Epithelmassen in der Ernährung zurückgebliebene, der Degeneration anheimgefallene Zellmassen. Wähend beim äußeren Epithel normale Bindegewebspapillen ausgebildet sind, reicht das Bindegewebe am

2. inneren Epithel mit zahlreichen Gefäßen guirlandenförmig bis an die Oberfläche. Das innere Epithel hat eine schmale Oberfläche. Leukozyten treten darin auf. Die Zahl der Entzündungszellen ist an der inneren Epithelgrenze viel größer als an der äußeren. Haufenförmig treten sie im Zentrum der Epulis auf, besonders in der Nähe von Gefäßen. Dort sind vor allem Plasmazellen mit radförmigem Kern anzutreffen.

Epikrise: Auf der Basis einer Gingivitis entstandene Wucherung ohne Riesenzellen, mit verschiedenen Plasmazellen.

Fall V.

Die Patientin ist 23 Jahre alt. Außer einer Periodontitis marginalis fällt ein Tumor zwischen mittlerem und seitlichem Schneidezahn links oben auf.

Die Geschwulst ist erbsengroß, stark gerötet, hat eine glatte Oberfläche, sitzt gestielt auf und hat eine sehr weiche Konsistenz. Das Alter der Wucherung wird mit ungefähr 2 Jahren angegeben. Das Wachstum war völlig schmerzlos.

Der Röntgenbefund ergibt einen Knochenabbau in dieser ganzen Gegend. Um die Wurzelspitzen der beiden oberen linken Schneidezähne befindet sich eine kirschgroße, aber nicht intensive Verschattung des Kieferknochens. Noch ist Knochensubstanz überall zu erkennen. Der Uebergang in den gesunden Knochen verläuft an allen Seiten gleichmäßig und allmählich. Der knöcherne Alveolarrand ist um etwa 2 mm zurückgegangen, von der Kortikalis ist nicht viel zu sehen, die Spongiosa macht einen sehr lockeren Eindruck.

Im Gewebeschnitt ist stellenweise eine wohl operativ zerstörte Epitheldecke zu finden. Das massige Epithel zeigt ein recht beträchtliches Tiefenwachstum und reicht mit sehr dünnen Zapfen tief in das subepitheliale Gewebe hinein. An vereinzelten Stellen besteht geringe Atrophie des Epithels. Im Bindegewebe herrscht eine dichte Lymphozyteninvasion. An einigen Stellen ist eine dichte Anhäufung von Lymphozyten und Leukozyten anzutreffen. Im allgemeinen sind auch in diesem Präparat die Inseln aus Entzündungszellen strichförmig angeordnet. In den tieferen Schichten fand ich eine Reihe kleiner, neugebildeter Knochenbälkchen. (s. Abb. 4.) Riesenzellen sind nicht vorhanden.

Epikrise: Eine Epulis auf chronisch entzündlicher Grundlage mit Knochenneubildung.

Fall VI

ist zu den Grenzfällen zwischen Epuliden und hyperplastischen Gingivitiden zu rechnen.

Der 32jährige Patient leidet an einer schweren Parodontose. An allen bezahnten Teilen des Mundes befindet sich eine ganze Anzahl gelappter Tumoren von teigiger Konsistenz.

Die Röntgenbilder zeigen einen starken Abbau des knöchernen Alveolarrandes. Im Bereiche der unteren Schneidezähne ist $^2/_3$ der Wurzellänge freigelegt. Bei den übrigen noch vorhandenen Zähnen reicht die Atrophie des Knochens bis zur Hälfte der Wurzel. Die interradikulären Septen zeigen ebenfalls einen Abbau. Der Kieferknochen weist sonst eine gleichmäßige Struktur und nichts Pathologisches auf.

Im histologischen Präparat sehen wir einen verhältnismäßig gleichmäßigen, schmalen Epithelsaum. Zapfenbildung ist nicht vorhanden. An einer Stelle befindet sich tiefes, kraterförmiges Ulcus. An einigen Stellen schilfert die äußere Epithelschicht etwas ab.

Die entzündlichen Partien des Bindegewebes befinden sich unter dem Epithel. Dort liegen ziemlich breite Zellhaufen, vorherrschend aus Lymphozyten bestehend. Die tiefere Schicht besteht aus zellarmem, faserigem Gewebe mit wenig Kernen und nur vereinzelten Lymphozyten. Riesenzellen sind nicht vorhanden.

Epikrise: Merkwürdige klinische Form zwischen hyperplastischer Parodontose (an sich selten) und multiplen Epuliden. Um so weniger charakteristisch ist das histologische Bild.

Fall VII.

Ein weiterer Fall von entzündlichen Wucherungen, deren sich die Patientin aber nicht bewußt war, ist folgender:

Die 75 Jahre alte Patientin begibt sich in Behandlung, um ihren Zahnersatz erneuern zu lassen. Sie trägt seit reichlich zehn Jahren einen totalen oberen Ersatz. Die Prothese habe lange Zeit sehr gut gesessen, seit ungefähr zwei Jahren sei der Sitz schlechter geworden, nun fällt sie schon bei geringer Bewegung herab.

Oberhalb des oberen linken mittleren Schneidezahnes befindet sich ein haselnußgroßer, breit aufsitzender Tumor, der an dem äußeren Prothesenrand anliegt und die Prothese förmlich abstößt. Eine Läsion der Schleimhaut ist nicht vorhanden. Den ganzen hinteren Prothesenrand entlang, also an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, befindet sich eine Anzahl von kleinen bis kleinsten Tumoren. Auch diese heben die Prothese ab und verhindern einen richtigen Sitz. Alle Wucherungen sind von derbweicher Konsistenz, haben eine glatte, gerötete Oberfläche und sind nicht verschieblich.

Als Ursachen müssen hier Reize der Prothese angesehen werden, die nicht entfernt wurden, und an die sich die Patientin langsam gewöhnt hat. Von einer Exzision wurde des hohen Alters wegen abgesehen.

Es sind dies Tumoren, die in ihrer Lokalisation sehr vom Epulisbegriff abweichen, aber histologisch gleichgewertet werden können.

Dieser Fall leitet über zum folgenden, der ebenfalls auf einem Reiz der Prothese beruht.

Fall VIII.

Eine 41jährige Patientin kommt wegen Zahnersatzes in die Klinik. Bei dieser Gelegenheit wird folgender Zufallsbefund festgestellt:

Die Patientin trägt seit 3-4 Jahren eine obere Prothese. Dieser Zahnersatz, den die Patientin bisher immer getragen hatte, saß jetzt mit seinem äußeren Rande ungefähr $1^1/_2$—2 cm vor dem Alveolarfortsatz. Sowohl vor wie auch hinter diesem äußeren Prothesenrande hatten sich im Laufe der Zeit Wucherungswülste von erheblichem Ausmaße gebildet. Diese, fast fingerdicken, gelappten und geröteten Wucherungen lagen beide noch vor dem Alveolarfortsatz. Schob man den hinteren Wulst zur Seite, so entdeckte man noch einige Zahnwurzeln, die sonst vollkommen überlagert waren. An einem angefertigten Gipsabdruck kann man diese beiden schlaffen, gelappten Wülste genau sehen. Auf ihrer Oberfläche befindet sich eine große Anzahl von stecknadel- bis klein linsengroßen Wucherungen.

Dieser Tatbestand läßt sich so erklären, daß bald nach Anfertiguug des oberen Ersatzstückes der Kiefer außerordentlich zurückgegangen ist. Der äußere Prothesenrand kam dadurch fast 2 cm vor den Limbus alveolaris zu liegen und übte dort einen dauernden Reiz auf die Schleimhaut aus.

Das Wachstum ist ganz allmählich und symptomlos fortgeschritten, denn die Patientin merkte überhaupt keine Veränderungen in ihrem Munde. Seit einiger Zeit stellte sie eine leise Empfindlichkeit auf warm und kalt fest.

Die Wucherungen sollen in nächster Zeit entfernt werden.

Zusammenfassung.

1. An Hand des Schrifttums wird nachgewiesen, daß die Epuliden — bisher als echte Tumoren eingeschätzt — immer mehr den Entzündungen zugerechnet werden. Die riesenzellenhaltigen, auf die in der Literatur großer Wert gelegt wird, werden neuerdings der Ostitis fibrosa eingeordnet.

2. Fünf eigene Fälle von Epulis sind sämtlich entstanden auf der Basis chronischer Entzündungen verschiedenen Alters. Keine Wucherung zeigt einen spezifischen Charakter. In zwei Epuliden wird neuer Knochen gebildet. Riesenzellen sind nirgends zu finden.

3. Ein Grenzfall zwischen Epuliden und hyperplastischer Parodontose, ohne ein charakteristisches histologisches Bild, ferner zwei nur klinisch beobachtete Fälle ausgedehnter Wucherungen, histologisch besprochenen Epuliden nicht zu unterscheiden, zeigen, wie chronische Reize auch ausgedehnte Hyperplasien des Zahnfleisches hervorrufen können.

Aus allen diesen Fällen können wir den Schluß ziehen, daß es sich bei vielen Epuliden um rein entzündliche Vorgänge ohne Geschwulstcharakter, aber auch ohne den Charakter einer Ostitis fibrosa handeln kann. Fall 1—5 sind dann „granulomatöse Epuliden“ zu nennen. Die Zahl der Fälle ist natürlich viel zu gering, als daß man aus ihnen irgendwelche statistischen Schlüsse auf den Bau der Epuliden im allgemeinen ziehen könnte. Das entzündliche Wesen aller dieser Tumoren ist aber therapeutisch und prognostisch von Bedeutung.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Praeger, für die Anregung zu dieser Arbeit, für die freundliche Ueberlassung des Materials und der Mikrophotographien, für Interesse und Hilfe meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Adrion und Hoenig: Chirurgie der Mundhöhle, in Misch, Fortsch. 2, I S. 192—195 (1926).

Albanese: Nuovo contributo allo studio della epulide, La Stomatologia H. 7 (1930).

Aschoff: Pathologische Anatomie, S. 709, Jena (1919).

Balogh: Die Path. d. Epulis, Oesterr. Zschr. f. Stomat. S. 802 (1925).

Baxter: A study of myeloid epulis and its relationship to myeloid sarcoma of the long bones, Brit. eent. J. 51, Nr. 2, S. 49 (1930).

Berger: The Principles and Technique of Oral Surgery, S. 423 ff., London (1923).

Borchers: Allg. und spez. Chirurgie des Kopfes, S. 94, 229—230, Berlin (1926).

Catterina: Epulide sarcomotosa da irritazione di corpo straniero (tiranervi(infisto nell' alveolo di un dente, Clinica chir., N. s. 6, S. 1292—1306 (1930).

Christeller: Referat über die Osteodystrophia fibrosa, Verh. d. dtsch. pathol. Ges., 21. Tag. S. 7. (1926).

Coleman: Lehrb. d. Zahnärztl. Chirurgie und Pathologie, S. 288—294, Berlin (1883).

Delater: Les tumeurs péridentaires ont une constitution histologique à peu près constante et une évolution semblable quelque soit leur point de départ, L' „A"Dentaire 4, Nr. II, S. 8.—14 (1926).

Delater: Epulis et pyorrhoe sont ordinairment des suites évolutives d' une gingivite latente initiale, Rev. de Stomat. 29, Nr. II, S. 664 (1927).

Dietrich: Grundriß der allg. Pathol., S. 187, 263ff., Leipzig (1927).

Euler-Meyer: Pathol. d. Zähne, S. 280ff., München (1927).

Fleury: Gingivite et épulis, Rev. de Stomat. 33, S. 95 (1931).

Hesse: Gingivitis hypertrophica und ein Fall von symetrischen Kieferfibromen bezw. -osteofibromen, Dtsch. Mschr. Zahnheilk. S. 196ff. (1910).

Hill: The epithelium in dental granulomata, J. dent. Res. 10, Nr. 3, S. 323 (1930).

Kantorowicz; Klin. Zahnheilk. I, S. 290ff., Berlin (1929).

Konjetzny; Die sog. „lokal. Ostitis fibrosa". Arch. klin. Chir. 121, S. 567 (1914).

Kühn: Einführung in die path Histologie der wichtigsten Pulpa- und Kiefererkrankungen sowie der hauptsächlichsten Tumoren der Mundhöhle, S. 41ff, Leipzig (1930).

Küttner: Die Geschwülste der Kiefer, in Wullstein u. Wilms, Lehrb. d. Chirurgie, I, S. 304, Jena (1918).

Leopold: Ueber eine seltene Neubildung im Unterkiefer, S. 2—13, Tübingen (1932).

Meyer, W.: Zur Therapie der Kiefertumoren. Histologie u. Wachstum, Zbl. f. Chir. 54, Nr. 43, S. 2720 (1927).

Mikulicz u. Kümmel: Krankheiten des Mundes, S. 277, Jena (1912).

Moral: Einf. in die Klinik d. Zahn- u. Mundkrankh., S. 82, Leipzig (1920).

Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde, Band I., Wiesbaden (1917).

Port-Euler; Lehrb. d. Zahnheilk., S. 718, München (1920).

Port-Euler: Lehrb. d. Zahnheilk., S. 427—430, München (1929).

v. Recklinghausen: D. fibröse Ostitis, Osteomalacie u. die osteoplast. Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen, Festschrift zu Virchows 71. Geburtstage, Berlin (1891).

Römer u. Perthes: Die Chirurgie der Zähne, des Zahnfleisches und der Kiefer, S. 1065—1068, Enke Stuttgart.

Rywkind: Die Epuliden und deren Beziehung zur Ostitis fibrosa, Virch. Arch. 236, S. 415 (1927).

Siegmund u. Weber: Pathol. Histologie der Mundhöhle, S. 236ff., Leipzig (1926).

Spring: Klinik u. Diagnostik der Osteodystrophia fibrosa localisata der Kiefer, Dtsch. Zahnheilk. 75, S. 19—20, (1929).

Sudhoff: Geschichte der Zahnheilk., S. 96, 98, 114, 134, Leipzig (1921).

Szepelski: O patogenezie tak zwemych nadziaslakow i ich terapji, Przeglad Dentystyczny 9, Nr. 3, S. 65 (1829).

Virchow: Die krankhaften Geschwülste, (1864—65).

Wassmund u. Anders: Ueber eine bisher unbekannte, destruierende Erkrankung der Kieferknochen, Dtsch. Vitjschr. Zahnheilk. 2, S. 186—197 (1932).

Weber: Eine Epulis der Highmorshöhle, S. 10, 15, 16, 19, 20, 41—51, Tübingen (1931).

Zemsky: Oral Diseases, S. 229—230, Brooklyn (1930).

Lebenslauf.

Am 5. Oktober 1904 wurde ich in Mittenwalde, Kreis Teltow. als Sohn des Apothekenbesitzers Eduard Szczodrowski geboren. Ostern 1911 kam ich auf die Vorschule des städt. Gymnasiums in Waldenburg i. Schlesien. Nachdem ich 1921 die Kämpfe in Ober-Schlesien beim Selbstschutz mitgemacht hatte, trat ich November 1922 als Offizier-Anwärter in das Reichsheer ein. Am 25. 5. 1925 bestand ich als Extraneer die Reifeprüfung an der Städt. Wilhelms-Oberrealschule zu Liegnitz. Am 1. 5. 1926 wurde mir der erbetene Austritt aus dem Heere gestattet. Ich bezog die Universität zu Breslau und belegte Rechts- und Staatswissenschaften und später Zahnheilkunde. Am 27. 2. 1930 bestand ich vor der Prüfungskommission in Breslau das zahnärztliche Vorexamen, am 13. 4. 1932 das Staatsexamen. Seit dem 15. 6. 1932 bin ich als Zahnarzt bei der Ortskrankenkassen-Zahnklinik in Chemnitz (Leitung Prof. Dr. Praeger) beschäftigt.

Chemnitz, am 26. 10. 1932.

Herbert Szczodrowski.